PARKINSONISM AND OTHER MOVEMENT DISORDER

學士後中醫學系
蔡汎修

巴金森氏症與運動異常

- 又稱不隨意運動疾患(involuntary movement disorder)。由於其病變在基底核，故亦稱基底核疾病。有些稱之為錐體外運動系統疾病(disease of extrapyramidal motor systems)。
- 錐體外運動系統疾病造成不隨意運動包括紋狀蒼白黑質體(striato-pallido-nigral)及小腦兩部份的疾病。

錐體外徑症候群症狀(1)

- 肌張力異常(**Dystonia)**
  - 病患身軀或四肢部份肌肉持續攣縮，造成特殊的姿勢，如眼球上吊、嘴巴歪斜、歪頭、或是身體扭曲呈現怪異姿勢。
- 靜坐不能(**Akathisia)**
  - 病患會一直不停來回走動、或是不斷交換坐與站的姿勢，或是即使站在定點，腳也不停地踏步。
- 運動困難(**Dyskinesia)**

錐體外徑症候群症狀(2)

- 巴金森氏症效應(**Parkinsonian syndrome**)
  - 靜止時顫抖(resting tremor)：單邊或雙邊的手臂會不由自主地抖動。雙腿、雙腳或下巴也會有抖動的現象。
  - 肌肉僵直(rigidity)：要活動病人關節的時候，會碰到阻力、肢體僵硬。
  - 動作遲緩、講話速度緩慢、音調呆板、臉部表情僵硬（撲克臉）、眨眼頻率變少。
  - 姿勢保持反射障礙(postural instability）：出現前傾姿勢、小碎步、走路時向前衝等狀態

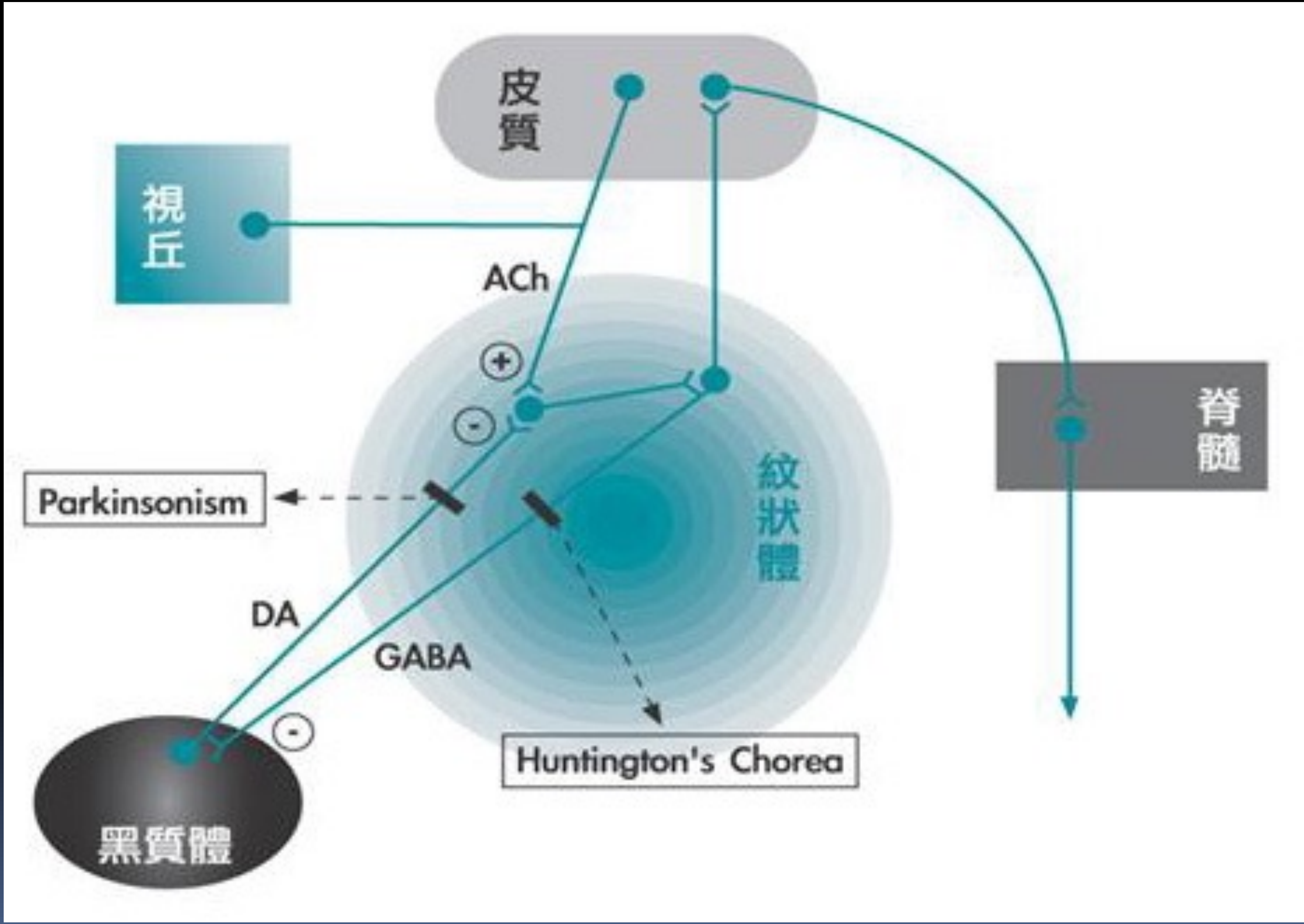
錐體及錐體外運動系統疾病之區別

	錐體	錐體外
肌張力(tonicity)	痙攣(spasticity) ，如同摺疊式彈簧刀開合，手臂伸開有阻力，但彎曲無阻力	僵硬(rigidity)，如同齒輪轉動，手臂伸開及彎曲均無阻力
肌張力亢進(hypertonus)	手臂之屈肌及下腿之伸肌	四肢及軀幹之屈肌
不隨意運動	無	有
肌腱反射(DTR)	增加	正常
運動無力(motor weak)	有	無
Babinski徵候	有	無

錐體外路徑
extrapyramidal pathway

- 位置
  - 在第四區的前面，是Brodmann的第六區，又稱運動前區(premotor cortex)。此區域的神經細胞延伸的軸突，構成錐體外路徑
- 功能
  - 負責習慣性動作，如走路、咀嚼等意識不太介入的動作

Extrapyramidal system



中樞神經傳遞物質

- 依化學結構不同可分為：單胺類、胺基酸類及胜肽類，可再分為抑制性(IPSPs)或興奮性(EPSPs)兩種。
  - 單胺類(Monoamine)：
    - 抑制性神經傳遞物質- DA；
    - 興奮性神經傳遞物質-5-HT、 ACh及NE等。
  - 胺基酸類(Amino Acid)：
    - 抑制性神經傳遞物質-GABA、甘胺酸(glycine)；
    - 興奮性神經傳遞物質-麩胺酸(glutamate)、天門冬酸(asparate)及組織胺(histamine)。
  - 胜肽類(Peptides)：包括P物質(substance P)、內生性類鴉片胜肽(endogenous opioid peptides)。

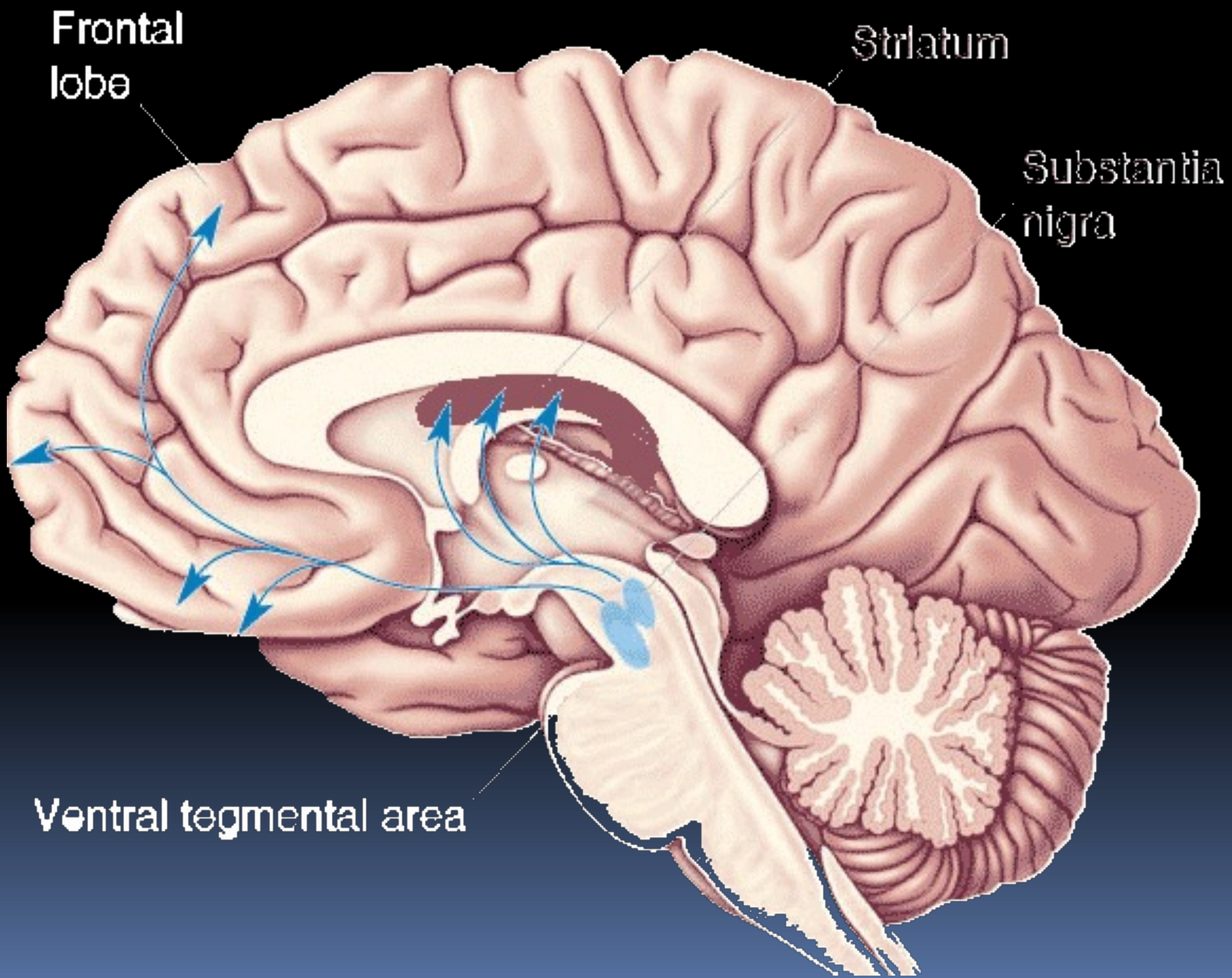
Parkinson's disease(1)

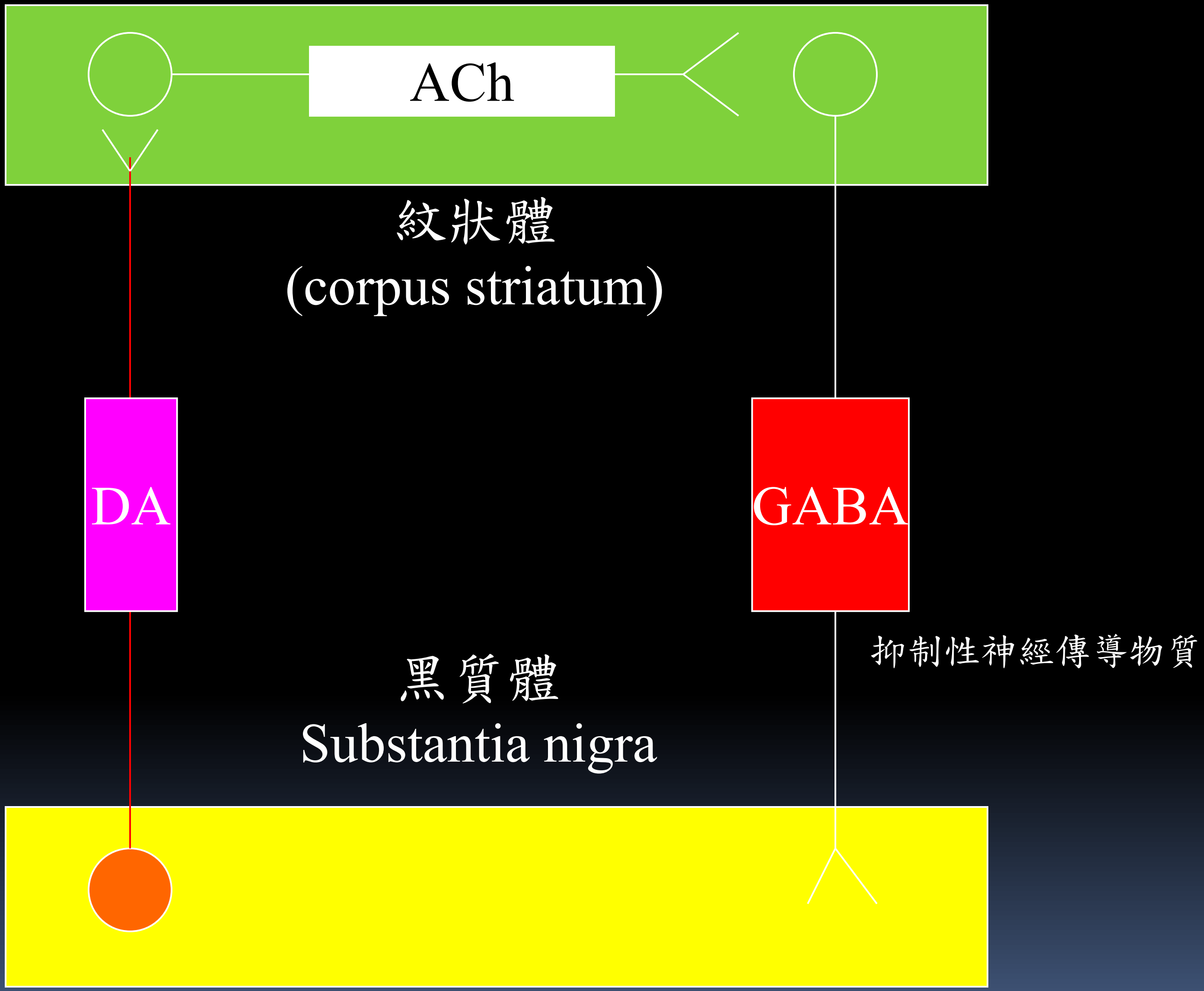
- 由詹姆士·巴金森，在西元1817 年首先描述此病，後人將他當時所發表的「震顫麻痺」稱作巴金森氏症。
- 發病年齡主要集中在五十至七十歲左右，男性多於女性。
- 美國的統計顯示此疾病約占六十歲以上老年人口的1%，台灣的資料顯示盛行率為130.1/100,000，發生率為10.4/100,000

Parkinson's disease(2)

- 主要病變為dopamine(DA)相關之黑質紋狀體徑路退化，特別是神經細胞減少或消失。
  - 其他的病變部位有藍斑(locus ceruleus)、蒼白球、殼部、大腦皮質、視丘、迷走神經背核等。
- 正常人紋狀體內的dopaminergic系統與cholinergic系統是維持平衡的，但巴金森氏症的dopaminergic系統由於黑質紋狀體徑路退化或受抑制而造成cholinergic系統的增強。

Dopamine pathway

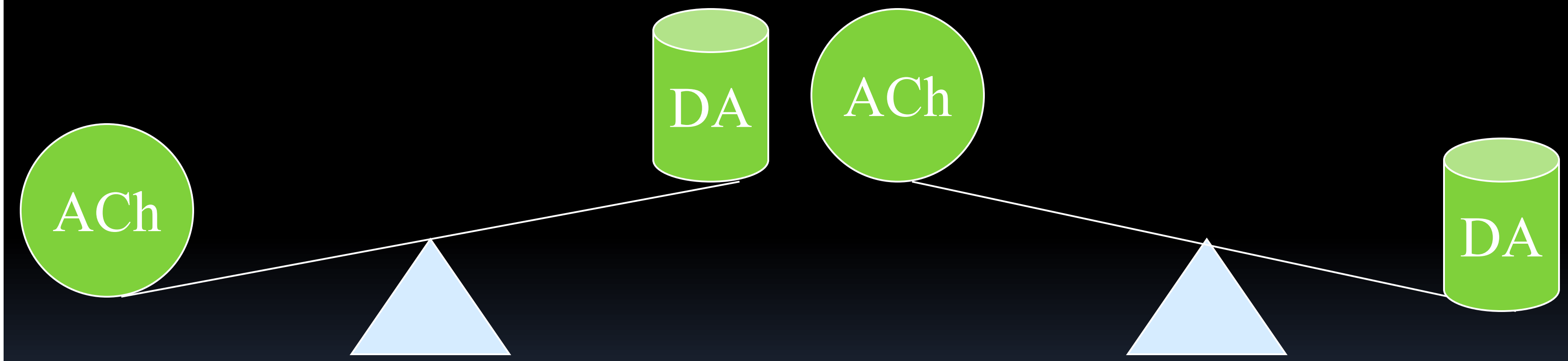



ACh
紋狀體
(corpus striatum)
DA
GABA
抑制性神經傳導物質
黑質體
Substantia nigra

Parkinson's disease主要症狀

- 屬於漸進性的神經萎縮，主要症狀為
  - Bradykinesia (**動作遲鈍**)
  - Resting tremor (靜止性顫抖)
  - Muscle rigidity (**肌肉僵硬**)
  - Abnormal posture (姿勢異常)
- 病因：腦部膽鹼神經與多巴胺神經平衡失調所致；即膽鹼含量過高，多巴胺含量過低

Parkinsonism *vs* Psychosis



Parkinson's disease次要症狀(發病1-2年後出現)

- 撲克牌臉或面具臉
- 駝背，彎腰可到90度
- 碎步，腳無法抬高，步伐小
- 講話障礙/含糊不清
- 平衡失調
  - 起步困難；遇到障礙無法閃過時會突然凍住、甚至跌倒
- 吞嚥困難

Parkinson’s disease併發症

- 自主神經失調
  - 多汗
  - 便秘
  - 頭暈
  - 頻尿
  - 睡眠失常
  - 呼吸問題
  - 性功能障礙
- 憂鬱症
  - 佔約30%~60%
- 癡呆症
  - 末期出現佔約20~50%

Parkinson's disease評估(Hoehn & Yahr staging)

- 第零期：無症狀。
- 第一期：只發生在身體一側，日常生活不受影響 (單邊手規律顫抖，動作變慢）
- 第二期：身體兩側受影響，未出現平衡問題 (身體微駝）
- 第三期：出現平衡問題，病人的生活受到一些限制，或工作有些無法勝任
- 第四期：日常生活或者工作有明顯的限制，但病人的行動還不需要他人或器械的幫忙
- 第五期：病人無法自行走動，需靠輪椅或躺在床上；日常生活也需要他人照顧

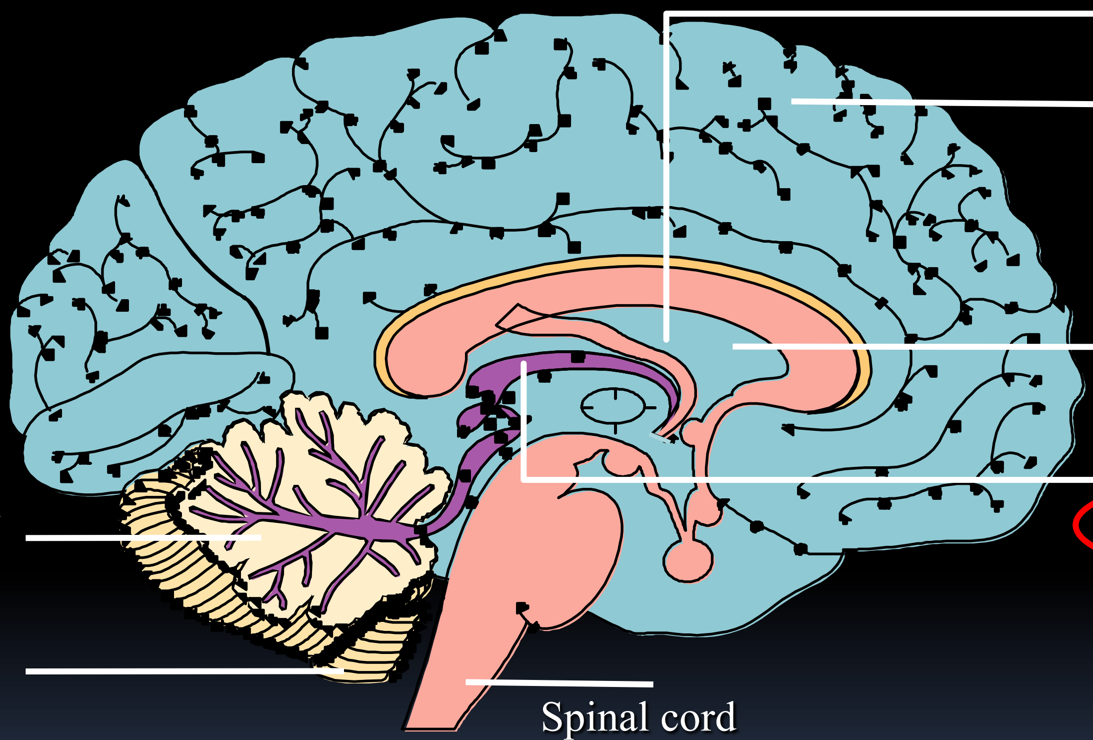
Parkinson's disease診斷(1)

- 主要還是靠臨床診斷，若典型的四項主要臨床症狀(顫抖、僵硬、動作遲鈍及姿態異常)中至少有兩項出現，尚須對藥物有良好反應時才能診斷。

Parkinson's disease診斷(2)

- 早期臨床特徵不明顯，不易被診斷出來，可用下列的方法判斷：
  - 寫名字及畫圓圈或方塊：耗費時間，字體及圓圈不清晰，愈寫愈小。
  - 穿(脫)衣服(鞋子)、由椅子站起來及在床上翻身及起床：動作困難，耗費時間。
  - 拿茶杯喝水：水灑出。
  - 走路：足底似被黏在地板上。
  - Jendrassik手法：手緊握拳，使注意力分散，則下肢或對側上肢的僵硬會明顯。
  - 腦脊髓液(CSF)檢查：homovanillic acid(HVA)減少及5-S-cysteinyl dopamine/HVA之比值會增加。
  - PET scan及SPECT檢查：在striatum的uptake會減少。

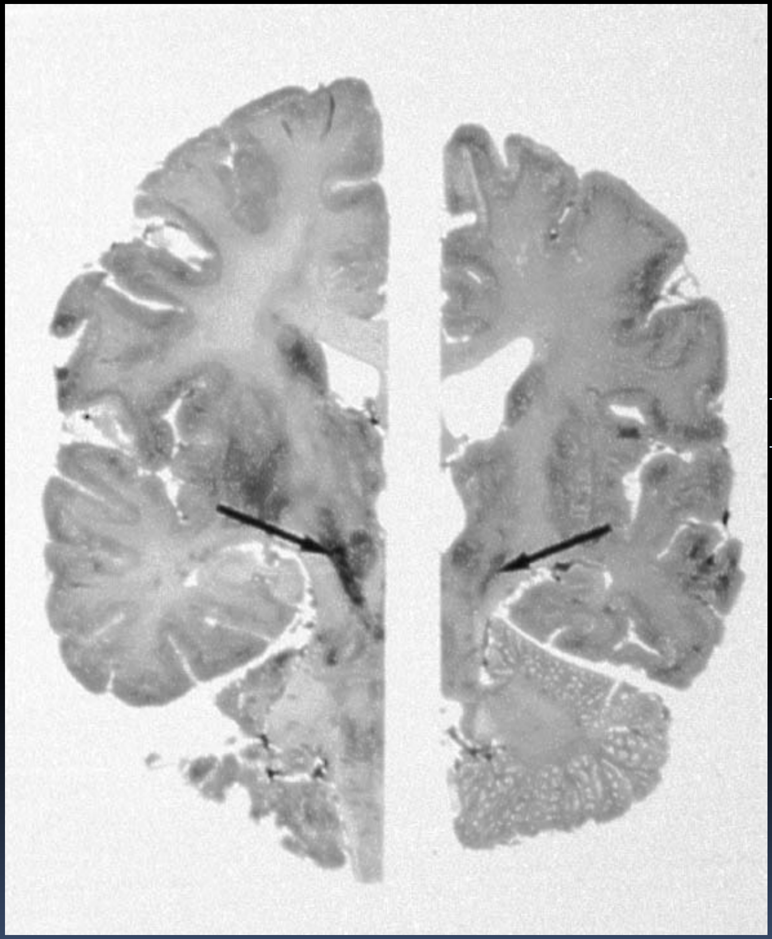
Parkinson’s disease病理特徵 ：黑質體異常



Cote L et al. The basal ganglia.
In: Principles of Neural Science. 3rd ed. New York: Elsevier， 1991: 647-659.

Parkinson’s disease腦部切片

normal



Parkinson’s disease

Parkinson's disease發生原因

- Primary parkinism
  - 主要是中樞 Dopamine的量少到原來的10%以下，症狀才會出現，這是神經緩慢退化所造成
- Secondary parkinism-Induce Parkinson's disease
  - Neuroleptics (ex: Chlorpromazine、Haloperidol)
    - ✓ 阻斷dopamine receptor
  - Reserpine
    - ✓ 促進dopamine排空
  - MPTP(1-methyl-4-phenyl-1，2，3，6-tetrahydropyridine)
    - ✓ 破壞dopamine神經

Parkinson's disease致病機轉未明顯

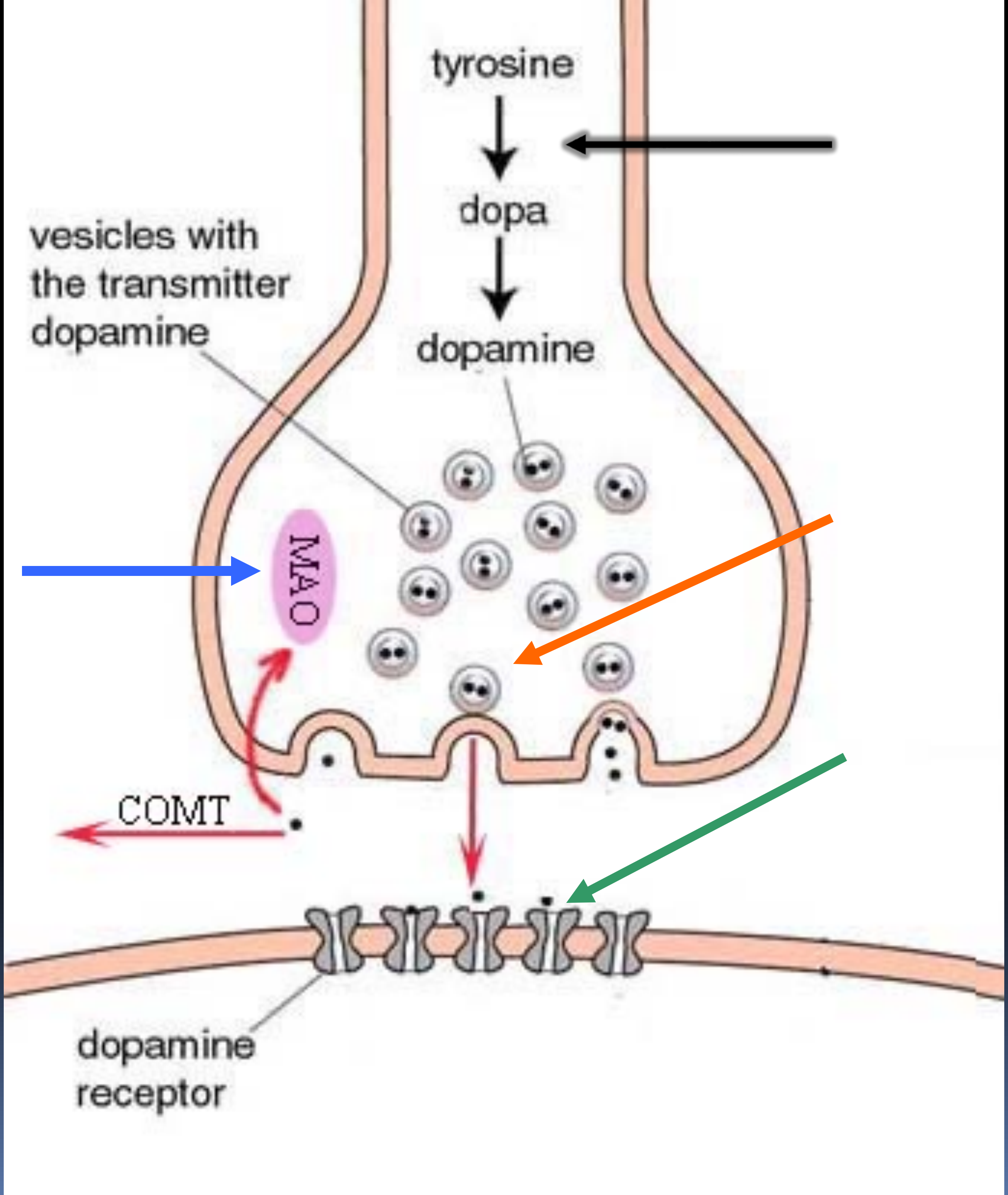
- 大腦神經退化性疾病
- 藥物引起
- 腦外傷
- 腦腫瘤
- 正常腦壓性水腦症
- 病毒感染
- 腦中風

環境因素
內生或外界
毒素

單一/多重
基因(非絕對)
(5~10%)

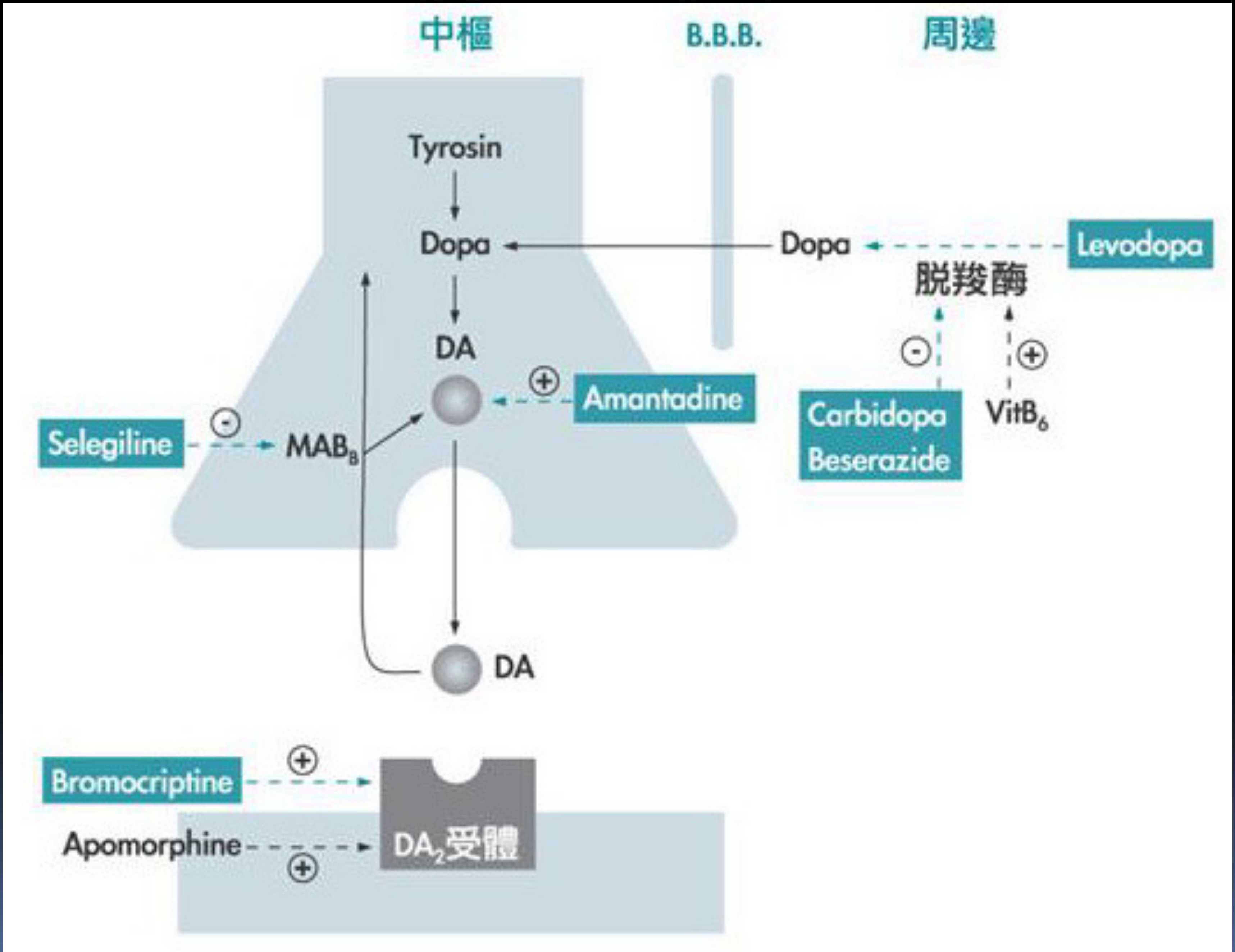
黑質神經細胞死亡

Parkinson's disease


tyrosine
dopa
dopamine
vesicles with the transmitter dopamine
MAO
COMT
dopamine receptor

治療藥物

- 增加腦部 DA 藥物
  - Levodopa(Dopar)
  - Amantadine
  - Bromocriptine，Apomorphine
  - Selegiline
  - Tolcapone
- 抗膽鹼 (Ach)藥物
  - Trihexyphenidyl
  - Biperiden
  - Benztropine
- 抗組織胺藥物
  - Diphenhydramine


中樞
B.B.B.
周邊
Tyrosin
Dopa
DA
Dopa
Levodopa
脱羧酶
Amantadine
Selegiline
MAB$_B$
Carbidopa
Beserazide
VitB$_6$
DA
Bromocriptine
Apomorphine
DA$_2$受體

增加腦部 DA 藥物各論

- Levodopa
- Amantadine
- Bromocriptine ， Apomorphine
- Selegiline
- Tolcapone

Levodopa

- 作用
  - **DA 無法通過血腦障壁 (BBB；Blood brain barier) 故無治療效果**
  - Levodopa 係人體合成 DA 的原料，**且可通過 BBB** 順利進入腦中
  - 再由**腦內的脫羧酶** (decarboxylase)將 Levodopa 轉換成 DA 。
  - 目前治療巴金森氏症最理想之用藥

製劑

- Levodopa一般常和decarboxylase抑制劑併用，使更多的levodopa到達腦部，抑制劑本身不會通過BBB，所以不會影響levodopa在中樞神經的代謝。
  - Sinemet
    - Levodopa與Carbidopa
  - Madopar
    - Levodopa與Benserazide

副作用

- 胃腸不適、噁心
  - DA 為嘔吐中樞的神經傳遞物
- 心血管
  - 心律不整，姿態性低血壓
- 精神異常
- 斷續現象 (on-off effect)
  - 當患者出現運動功能障礙(如顫抖、僵硬或動作緩慢)時，稱之為“off”期；反之，運動功能正常協調時，稱之為“on”期。

藥物交互作用

- 不可與維生素 B_6並用
- 不得同時服用 MAOI，以免造成高血壓危象
- 避免同時使用抗精神病藥、抗焦慮藥、methyldopa 及 reserpine等

Bromocriptine

為ergotamine的衍生物

- 作用機轉
  - 直接 DA 致效劑，為專一性 D2 致效劑，故易致精神異常而較少使用
  - 抗帕金森氏症，治療因 levodopa 所引起的 on-off effect (斷續現象)
  - 臨床上亦治療**乳溢**
- 副作用
  - 會使精神狀況惡化
  - 嚴重心臟問題，特別是有心肌梗塞病史者
  - 會使胃潰瘍惡化

Amantadine

一種抗病毒藥，對治療流行性感冒有效

- 作用機轉
  - 促進DA釋出
  - 原用於**預防亞洲型流行性感**冒
  - 適於中度帕金森氏病的治療
- 副作用
  - 姿態性低血壓，尿液滯留，水腫…
  - 倦怠

Apomorphine

- 作用機轉
  - 結構類似 DA ，直接作用於 D1 及 D2 受體，藥效極短
  - 對震顫的治療極為有效，歸類於治帕金森氏病之「孤兒藥」
- 副作用
  - 噁心，嘔吐

單胺氧化酵素(MAO)

MAO-A

- 存於腸道，用於分解 NE 、5-HT
- 與焦慮、憂鬱相關
- **MAO$_A$I:**moclobemide

MAO-B

- 存於 CNS ，用於分解 DA ，易被 selegiline 阻抑

PS: Isocarboxazide為MAO抑制劑(不具選擇性)

Selegiline(deprenyl)

- 作用機轉
  - **屬不可逆選擇性B型單胺氧化酶 (MAO-B)抑制藥**，阻抑腦中 DA 分解，而促使 levodopa 的作用，本身不具抗帕金森氏病的功能
- 副作用
  - 運動困難、失眠、激昂、幻覺及精神紊亂

Selegiline

- 與 levodopa 合用，延長 levodopa 藥效，對運動不能及藥效縮短有明顯改善
- Levodopa 有嚴重副作用時，本品為優先考慮的輔藥
- 單獨使用少有嚴重副作用

tolcapone

- COMT抑制劑
  - entacapone及tolcapone
- 適應症
  - 治療伴隨on-off症狀出現之原發性巴金森病病人。須併用levodopa/benserazide或levodopa/carbidopa兩類藥物
  - 目前臨床研究顯示，entacapone合併levodopa/carbidopa使用，可延長” on-time”，縮短” off-time”，並使巴金森症病人的運動功能顯著增加
- 副作用
  - 其中tolcapone因肝毒性大，在使用中必須嚴密監測肝指數而限制其臨床上的應用

Antimuscarinic agents

- Benztropine Trihexyphenidyl Biperiden
- 抗毒蕈素藥物效果較levodopa差，且在parkinson’s disease上扮演輔助藥
- 副作用
  - 輕微
    - 口乾、便秘、尿滯留及視覺模糊
  - 嚴重
    - 近期記憶喪失
    - 精神紊亂
    - 激昂
    - 定向力障礙、譫妄、妄想或幻覺

- **Trihexyphenidyl(Artane®)**
  - 作用
    - 藥效極佳，與 Levodopa 合用效果極佳
  - 副作用
    - 口乾、分泌腺抑制、散瞳
- Biperiden
  - 作用
    - 抗膽鹼性巴金森氏症治療藥物
  - 副作用
    - 分泌腺抑制、口乾，散瞳作用較弱，副作用較小
- Benztropine
  - 作用
    - 具抗膽鹼、局部麻醉及抗組織胺性質
    - 常與他藥併用治療肌僵直及震顫
    - 產生肌肉鬆弛，不刺激中樞，適於年老病人
    - 藥效較長，適合夜間用藥，以減少不適及失眠
  - 副作用：口乾

預後(Prognosis)

- 平均壽命在台灣約68歲(比西方人70-73歲稍短)
- 平均患病時間在台灣約8.9年(西方12.5年短，日本人7.4年)、死亡率是同年齡平常人的三倍，多由肺炎、泌尿道感染及行動不便長期臥床的併發症造成。
- 初發症狀為顫抖或單側的患者，其預後比僵硬、動作遲鈍或雙側的患者要佳。活動力 (根據Hoehn and Yahr分級表) 平均每2年惡化一級 (比西方人3年稍短) 。

帕金森氏病病程發展

早期

剛使用

L-dopa

中期

藥效漸褪

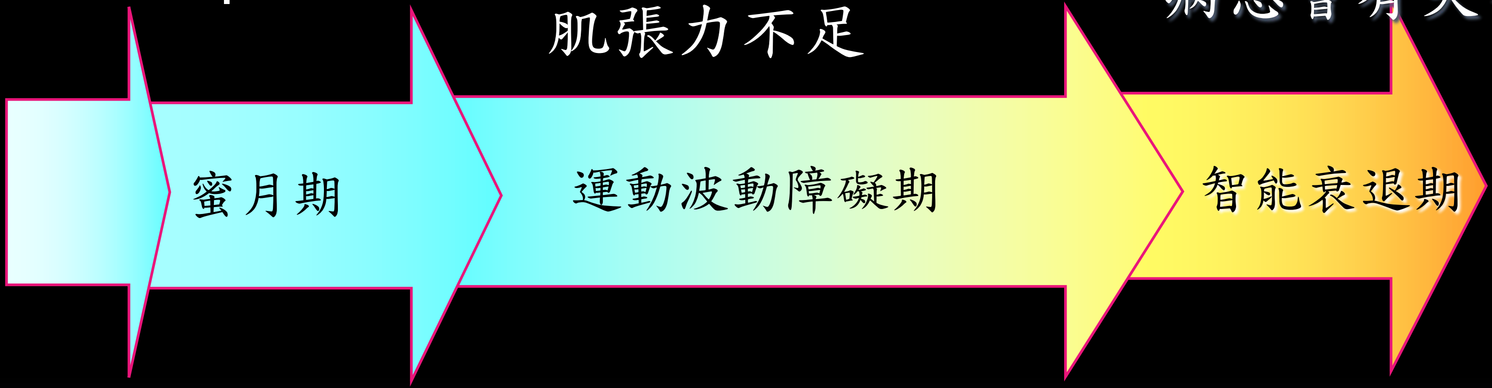
運動困難

肌張力不足

晚期

可能殘障、25%

病患會有失智症



0　5 年　12　15 年

疾病發生　死亡

其他運動異常
(OTHER MOVEMENT DISORDERS)

癲癇發作症狀之分類

- 全面性發作(generalized seizure)

  來自局部異常放電並迅速傳播至整個大腦，痙攣症狀依放電遍及區域而定

  - 強直-陣攣性發作(tonic-clonic seizure)：即大發作強直痙攣，緊接著間歇陣攣性收縮，若病人痙攣持續進行，意識無恢復現象稱為癲癇重積症(status epilepticus) 。
  - 失神性發作(absence seizure)：即小發作(petit mal)，短暫意識喪失。
  - 失張性發作(atonic seizure)
  - 肌陣攣性發作(myoclonic seizure)
  - 嬰兒痙攣發作(infantile spasms)

癲癇發作症狀之分類

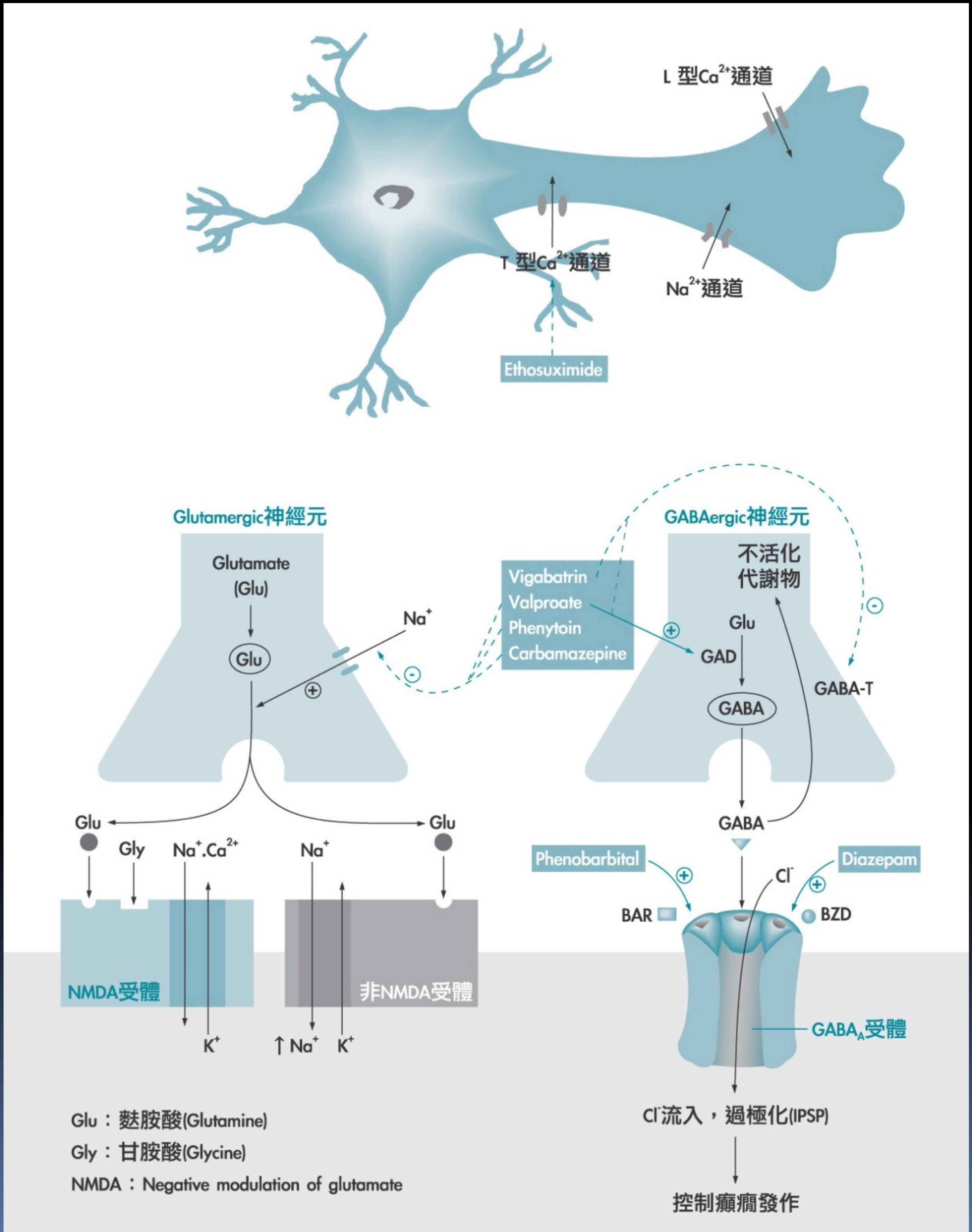
- 局部性發作(focal seizures)
  - 單純性發作(simple partial)：病人神智清醒。
  - 複雜性發作

抗癲癇藥使用原則

- 正確診斷選擇適當用藥，治療大發作之藥物誤用於小發作，反會加重病情。
- 初期以單一藥物治療，由低劑量開始，漸進加量，無效則改採合併藥物療法。
- 副作用少宜優先選用。
- 監測血中藥物濃度。
- 不可驟然停藥以免導致反彈性發作。

抗癲癇藥之作用機轉

- 阻斷異常興奮及傳導。
- 阻斷使用依賴型Na^{+}通道，或阻斷L型和T型之Ca^{2+}。
- 增強GABA抑制性傳導途徑。
- 減少興奮性傳遞物質麩胺酸之釋放，抑制NMDA及非NMDA受體 。



L 型Ca2+通道
T 型Ca2+通道
Na2+通道
Ethosuximide
Glutamergic神經元
Glutamate
(Glu)
Glu
Na+
Vigabatrin
Valproate
Phenytoin
Carbamazepine
GABAergic神經元
不活化
代謝物
Glu
GAD
GABA
GABA-T
Glu
Gly
Na+.Ca2+
Na+
Glu
NMDA受體
非NMDA受體
K+
↑Na+
K+
GABA
Phenobarbital
Diazepam
Cl-
BAR
BZD
GABAA受體
Cl-流入，過極化(IPSP)
控制癲癇發作
Glu：麩胺酸(Glutamine)
Gly：甘胺酸(Glycine)
NMDA：Negative modulation of glutamate

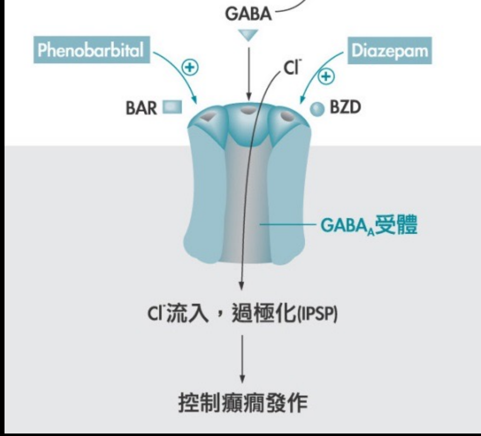
抗癲癇藥 - Phenytoin

- 作用機轉：阻斷Na^+通道(use-dependent)，抑制麩胺酸釋放。
- 藥物動力學：口服吸收緩慢，吸收後分佈迅速。此藥血漿蛋白結合率約為90%，肝代謝。
- 臨床用途：常與Phenobarbital配合使用治療大發作、單純性和複雜性局部發作，為第I_B型抗心律不整藥物，尤其是毛地黃誘發之心律不整。
- 副作用：眼球震顫、運動失調、齒齦增生、多毛症、青春痘、血液惡質可補充葉酸改善；可能發生高血糖與糖尿；誘導肝微粒體酶，加速其他藥物的代謝；誤用於小發作，反會加重病情

抗癲癇藥 - Carbamazepine

- 作用機轉：機轉似Phenytoin，阻斷突觸前Na^+通道。
- 口服脂溶性高，可迅速進入中樞；約70%會與血漿蛋白結合，肝中代謝，代謝物仍具活性，可誘導肝微粒體酶。
- 臨床用途：精神運動性發作之首選，對大發作之療效佳，治療範圍內，較不會引起鎮靜作用與認知力損害，可治療三叉神經痛與改善躁症，可取代鋰鹽。
- 副作用：複視與運動失調，對肝臟具有潛在之毒性。

抗癲癇藥 - Phenobarbital(Luminal®)



- 增強GABA延長Cl^-通道開放期間。
- 口服吸收佳，易進入腦部組織，誘導肝微粒體酶強。
- 兒童痙攣癲癇發作(熱痙攣)首選藥，亦可治療強直陣痙攣性發作。
- 長期服用會損傷認知力與運動表現，孩童患者可能出現過動與智力減退。
- 類似藥物Primidone，在體內可代謝成Phenbarbital及Penylethylmalonamide，三者均具有抗痙攣作用。

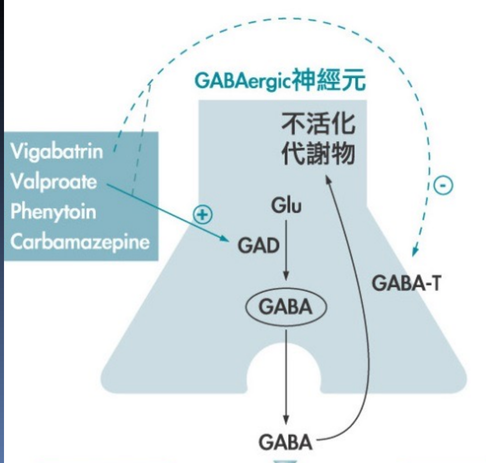
兒童發燒性抽搐（熱性痙攣）

- 非癲癇，是兒童抽搐最常見的原因
  - 台灣6歲以下的兒童，發生率為3～4％；通常在六個月到六歲之間發生，一到二歲最常見，大部份在5～6歲之後就很少見。
  - 抽搐時有發燒的情形，並不一定是發燒性抽搐，也有可能是腦膜炎、腦炎、或腦病變等。
- 造成發燒性抽搐的發燒原因，多源於上呼吸道感染、胃腸炎、肺炎、中耳炎等或預防注射。

- 目前有二種藥物可有效地預防或減少發燒性抽搐的復發
  - phenobarbital須每天服用且定期驗血以確定其血中之濃度已達防止抽搐的量，但在發燒時才服用並無法發揮其效果，且對一部份的小孩子會產生行為過動、學習障礙或其他行為異常的現象。
  - valium，在發燒時才給予即可有效地降低發燒性抽搐之復發率，副作用是嗜睡或躁動不安之現象。

抗癲癇藥 - Valproate; Valproic acid(Deparkene ®)

- 作用機轉：增加中樞腦部GABA濃度，加強GAD，GABA抑制(GABA-T)。
- 藥物動力學：90%與血漿蛋白結合，肝臟代謝，不誘導肝微粒體酶。
- 臨床用途：治療多種類型之發作，為治療肌陣性發作之首選藥。
- 副作用：腸胃不適、顫抖、肝毒性。
- 類似藥物Vigabatrin：為GABA-T抑制劑

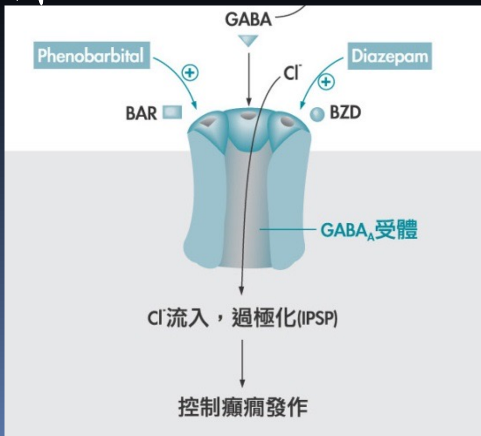


抗癲癇藥 - Ethosuximide

- 作用機轉：作用在視丘，阻斷T型Ca^{2+}通道。，治療小發作之首選藥。小發作之病因為視丘神經元之T型Ca^{2+}通道過度興奮，產生低閾值的神經衝動不斷地向大腦傳導。
- 藥品動力學：口服吸收佳，不與血漿蛋白結合，不誘導肝微粒體酶。
- 臨床用途：小發作之首選藥，若誤用於大發作，反會惡化病情。
- 胃痛、噁心、疲倦、頭痛。
- 類似藥物： Methsuximide、Phensuximide

抗癲癇藥 - Benzodiazepine(BZD)類藥物

- 臨床用途：抗焦慮、鎮靜安眠、抗癲癇
  - Diazepam：治療癲癇重積狀態。
  - Clonazepam：治療肌陣攣性發作、小發作、嬰兒抽搐。
  - Nitrazepam：肌陣攣性發作、小發作。
  - Lorazepam：治療癲癇重積狀態。



抗癲癇藥 - Acetazolamide(Diamox)

- 為治療各型癲癇之輔助劑，碳酸酐酶抑制作用，腦中CO_2蓄積而間接抑制放電。
- 臨床用於治療青光眼、弱效利尿劑、預防高山症及輔助治療小發作。

其他抗癲癇藥

- 特點：不與血漿蛋白結合，較少藥物交互作用，耐受性好不具酶誘導作用。

(一)Vigabatrin

- 為GABA-T抑制劑，用於治療傳統抗癲癇藥無反應者，肝毒性較小卻有嗜睡、憂鬱傾向。

(二)Lamotrigine

- 類似Phenytoin。

(三)Felbamate

- NMDA受體，治療頑固型的小孩癲癇。

(四)Gabapentin

- 結構似GABA，脂溶性高易吸收、副作用少。

Shy-Drager氏症(1)

- 特徵如下：
  - 姿態性低血壓：躺臥與站立之血壓在兩分鐘內下降超過30/20mmHg，但其心律並不改變。易產生頭暈或昏倒。
  - 其他自主神經疾患如尿失禁，陽萎或無汗等。
  - 巴金森氏症。
  - 小腦性運動失調(cerebellar ataxia)。其病變主要在脊髓中間側柱(intermediolateral column)的神經元細胞退化或消失，其他在基底核及小腦亦可發現有神經元細胞退化現象。

Shy-Drager氏症(2)

- 此症屬於中樞神經姿態性低血壓，須與周圍神經姿態性低血壓(如糖尿病周圍神經病變)區別。
- 治療雖不很理想，但仍可以高鹽食物，低劑量的類固醇或Levodopa及彈性襪等改善之。

Huntington氏舞蹈症(1)

- 此症為一種遺傳的疾病(autosomal dominant trait)，發生率約5-10/100,000。通常在成年時(30-50歲)出現。
- 臨床特徵為
  - 不隨意的動作(手足舞蹈徐動症)
  - 失智症
  - 個性改變。有時會眼動減慢、步態不穩、僵硬、dystonia、epilepsy等出現。
- .

Huntington氏舞蹈症(2)

- 病變主要是尾核及殼部之神經元細胞退化及消失，使神經傳遞物質GABA缺乏。腦電圖出現瀰漫性低電壓(low voltage)的慢波及α(alpha)波消失。CT出現尾核萎縮或消失及側腦室前角擴大。
- 治療通常用口服haloperidol、 reserpine、tetrabenazine或GABA-mimetic劑等改善不隨意動作。

遲緩性動作困難 (Tardive Dyskinesia)(1)

- 約有20%是長期(數週或數月以上)服用抗精神藥物(如phenothiazines, butyrophenones, metoclopramide,haloperidol)造成口舌頰的不隨意動作類似咀嚼運動，同時四肢有手足舞蹈徐動，有時亦會靜坐不安(akathisia)或肌緊張異常(dystonia)。

遲緩性動作困難 (Tardive Dyskinesia)(2)

- 病因
  - .藥物阻斷dopamine接受器而使dopamine接受器之敏感性過強(supersensitivity)
  - 藥物增強Ach的活度所致。
  - 治療通常是減少或停止服用抗精神藥物使此症狀消失；但仍有患者症狀並不消失，reserpine、tetrabenazine、benzodiazepine、baclofen、 alpha-methytyrosine或Ca-channel blockers有時亦可改善其症狀。

遲緩性動作困難 (Tardive Dyskinesia)(3)

- 抗精神藥物造成的神經性併發症
  - 急性靜坐不安、急性肌緊張異常、巴金森氏症、動眼危象、遲緩性動作困難、遲緩性靜坐不安、遲緩性肌緊張異常、停藥急性動作困難、抗精神藥物惡性症等。
    - **停藥急性動作困難(Withdrawal emergent dyskinesia)** 發作時可用靜脈注射anicholinergic (akineton)或diazepam藥物治療。
    - **抗精神藥物惡性症(Neuroleptic malignant syndrome)** 早期併用bromocriptine、dantrolene可能會預防病情。急性發作時可用靜脈注射apomorphine藥物治療。

THANK YOU!